

1° Les convulsions *partielles*, limitées aux muscles innervés par le facial, le blépharospasme consécutif à un traumatisme ou à une affection de l'œil ont en général une étiologie à laquelle il est facile de remonter. Il en est de même des *spasmes fonctionnels* dont la crampe des écrivains est le type le plus connu. Il s'agit dans ces cas de crampes, de contractures plutôt que de convulsions. Les secousses qui agitent certains muscles ou groupes de muscles, à la suite de mouvements trop fréquemment répétés, sont une cause facile à reconnaître.

Il n'en est pas de même dans les *épilepsies partielles*. Celles-ci s'observent dans la migraine ophtalmique, dans le pouls lent permanent, dans l'urémie, dans l'hystérie à forme d'épilepsie partielle; enfin, dans l'épilepsie partielle proprement dite, symptomatique d'une lésion de l'écorce, on observe ces attaques de convulsions limitées, ou commençant et prédominant dans un membre ou d'un côté du corps.

Les signes du brightisme, les stigmates de l'hystérie pourront faire établir le diagnostic de la cause. S'agit-il d'épilepsie symptomatique d'une lésion organique, on pourra dans certains cas, en se fondant sur les troubles moteurs passagers, localisés aux membres qui ont été agités de convulsions, diagnostiquer la nature de la tumeur cérébrale qui a irrité l'écorce cérébrale et produit le syndrome de Bravais-Jackson.

2° Les convulsions chroniques *généralisées* s'observent dans la tétanie; il y a des convulsions d'origine auriculaire ou laryngée, dans l'urémie et enfin dans l'hystérie et l'épilepsie.

Ce dernier diagnostic différentiel est des plus délicats. Nous renvoyons le lecteur, pour éviter des redites, aux articles *Épilepsie* et *Hystérie*. Rappelons seulement que ces caractères différentiels se tirent de la forme et de la succession des convulsions, que les accès épileptiques sont le plus souvent nocturnes et les hystériques diurnes. La périodicité est plus fréquente dans l'hystérie que dans l'épilepsie.

S'agit-il d'attaques en série (car dans les deux cas on peut observer l'état de mal), l'élévation constante de la température dans l'épilepsie et la connaissance des antécédents permettront d'établir la distinction.

Valeur séméiologique. — On conçoit facilement, par ce qu'on vient de voir, combien peut être variable la valeur séméiologique des convulsions. Leur constatation a surtout une importance considérable chez l'adulte, car chez l'enfant les convulsions peuvent être amenées par une cause insignifiante. Chez l'adulte, les convulsions sont, au contraire, un symptôme qui n'est jamais banal, et

dont la présence est un élément précieux pour le diagnostic d'un grand nombre d'affections. Les lésions cérébrales corticales s'accompagnent presque constamment de convulsions; par elles, la nature de la cause irritative et surtout le *siège de la lésion* pourront être diagnostiqués, en se fondant d'une part sur les signes concomitants et sur les localisations des spasmes; les convulsions commençant par les doigts ou le bras correspondent à une lésion de la partie moyenne de la circonvolution frontale ascendante du côté opposé, etc.

Les caractères des convulsions permettront, dans certains cas, de faire le diagnostic, dans la tétanie, par exemple. Enfin dans nombre d'intoxications, les convulsions constituent un symptôme capital et de la plus haute valeur pour le diagnostic.

R. WURTZ.

ÉCLAMPSIE INFANTILE

Sous le nom d'*éclampsie infantile*, on désigne des convulsions survenant sans lésions, et dites essentielles par opposition aux convulsions symptomatiques des affections des centres nerveux.

Ces convulsions surviennent par accès; elles sont partielles ou générales, sont toujours bilatérales et s'accompagnent d'une perte de connaissance plus ou moins complète.

Étiologie. — *Causes prédisposantes.* — L'hérédité semble jouer ici un rôle important. Trousseau¹ avait remarqué la fréquence des convulsions chez les enfants issus de souche névropathique. La consanguinité morbide, l'ivresse au moment de la conception, certains troubles de la gestation peuvent favoriser le développement de l'éclampsie infantile². Il y a même un petit nombre d'observations où la lactation semble avoir déterminé des crises convulsives. Bouchut cite le cas d'une mère, ayant eu des convulsions dans son enfance, et dont les dix enfants eurent des accès d'éclampsie. Rilliet et Barthez relatent le cas analogue d'une mère et de ses deux filles. Le jeune âge et surtout la première enfance prédisposent aux convulsions essentielles. C'est surtout chez les enfants à la mamelle,

1. *Clinique médicale*, 4^e édit., 1873, t. II, p. 171.

2. DÉJÉRINE, *De l'hérédité dans les maladies du système nerveux* (Thèse d'agrég., Paris, 1886, p. 156).

dans les crèches, qu'on les observe. Elles sont plus rares de deux à cinq ans, exceptionnelles après sept ans.

L'athrepsie, la syphilis, le rachitisme, surtout la mauvaise hygiène du premier âge sont autant de causes qui peuvent favoriser le développement de l'éclampsie infantile. Cette affection atteint également le sexe masculin et féminin.

Causes déterminantes. — Les causes qui peuvent déterminer l'attaque d'éclampsie sont d'ordre divers. On peut les classer au point de vue étiologique en : idiopathiques, réflexes et toxiques.

Les convulsions *idiopathiques* sont celles qui surviennent à la suite d'impressions morales, la colère, la frayeur, un écart de régime, ou même sans cause appréciable.

Les convulsions *réflexes* se développent à la suite d'impressions périphériques des nerfs, piqûres, brûlures, etc. Les calculs rénaux, les abcès de l'oreille, et surtout les lésions de la muqueuse du tube digestif, le travail de la dentition, les vers intestinaux, les diarrhées dues à un lait fermenté et les accidents intestinaux du sevrage sont des causes fréquentes d'accès d'éclampsie.

Les convulsions essentielles de cause *toxique* sont celles que l'on voit au début des fièvres éruptives et des maladies fébriles. Les maladies fébriles à début brusque, à élévation rapide de la température, telles que la pneumonie, sont celles qui causent le plus souvent des convulsions. Dans la scarlatine, les convulsions sont très fréquentes au début, se montrent le plus souvent quinze à trente jours après l'anasarque. Ici l'urémie doit être incriminée. En dehors de la scarlatine, les convulsions urémiques sont exceptionnelles chez l'enfant (Cahen, Parrot). L'asphyxie détermine des convulsions, l'acide carbonique excitant, comme d'autres poisons, les centres moteurs bulbo-spinaux. Ce sont ces convulsions que l'on observe à la période ultime des maladies des voies respiratoires, et aussi dans la coqueluche après des quintes violentes et prolongées.

Physiologie pathologique. — La façon dont sont produites les convulsions essentielles de l'enfance ne diffère en rien de ce que nous avons dit plus haut. Mentionnons seulement, d'après Nothnagel, le mécanisme et l'ordre dans lequel se passent les différentes phases du syndrome qui constitue la convulsion. Pour cet auteur, deux centres différents sont mis ici en jeu : un centre convulsif, siégeant à la protubérance, et un centre vaso-moteur, siégeant entre le bulbe et la protubérance. Survient-il une excitation périphérique, par son action centripète, elle active le centre vaso-moteur. L'excitation du centre détermine l'anémie cérébrale et la perte de connaissance. L'excitation périphérique se portant sur le centre convulsif, il se produit alors des convulsions dans un ordre déterminé.

L'éclampsie infantile ne doit pas être considérée comme une entité morbide, mais comme un syndrome susceptible d'être produit par des causes extrêmement variées, n'étant qu'un mode de réaction spécial à l'enfance. Cette faculté particulière de faire des convulsions est attribuée à une hyperexcitabilité de la moelle, qui résulterait elle-même de l'absence du pouvoir modérateur du cerveau, encore incomplètement développé. Mais on doit se demander si, à côté de cette prédisposition générale, pour ainsi dire physiologique, il n'existe pas chez certains enfants une prédisposition spéciale, vraiment pathologique, et le plus souvent sous l'influence de l'hérédité névropathique.

Description. — Les convulsions peuvent être parfois précédées de prodromes plus ou moins éloignés, parfois immédiats : il y a de l'insomnie, de l'irascibilité, de l'assoupissement, ou bien au contraire l'enfant se réveille en sursaut. Son pouls est dur, vibrant et serré. Puis l'attaque survient.

L'enfant semble surpris par une impression étrange. Son regard devient fixe et paraît comme illuminé. Son corps s'allonge, ses membres s'étendent et se raidissent. Sa tête se renverse en arrière; son visage se boursofle et se couvre d'une rougeur subite; puis, après un instant d'incertitude et d'angoisse, on voit que la tête s'incline à droite et à gauche, que les mâchoires se serrent, que les membres, fortement tendus, sont sourdement agités par des efforts alternatifs de flexion et d'extension, et que la respiration est comme suspendue.

Aussitôt un effort intérieur semble se produire, la face bleuit, les veines superficielles du cou deviennent saillantes et se dessinent sous la peau; à cet instant les mouvements convulsifs apparaissent. Le regard est complètement égaré, les yeux sont perdus, très mobiles, se cachent sous la paupière supérieure de manière à ne laisser apercevoir que la surface blanche de la sclérotique.

Les traits sont déformés et quelquefois rendus effrayants par suite des contractions bizarres des muscles de la face. Les lèvres sont tirées dans tous les sens; leur contraction rapide communique au visage les expressions alternatives et variées de satisfaction ou de colère. Les doigts se fléchissent et s'étendent tour à tour sans que leur position ait aucune importance diagnostique. Les mains sont tournées en dedans; les bras se convulsent, leur flexion s'opère par saccades qui ramènent la main sur la poitrine et qui cessent tout à coup pour laisser la main revenir à sa position première. Les orteils s'écartent et se fléchissent vers la plante du pied. Les genoux se relèvent, puis les membres inférieurs s'allongent de nouveau. La respiration est irrégulière, les mouvements de dilatation du thorax

sont rapides, courts, incomplets, quelquefois intermittents et suivis d'une profonde inspiration, à laquelle succède un moment de repos qui dure plusieurs secondes, et pendant lequel on observe l'action opposée des muscles inspirateurs et expirateurs dont la puissance s'annule et s'entre-détruit. Après ce temps de repos revient une nouvelle série de mouvements respiratoires accompagnés des mêmes phénomènes. Le pouls est difficile à saisir au moment du spasme musculaire des membres; mais dans la détente de la convulsion on le trouve toujours notablement accéléré et porté au chiffre de 110 à 120 pulsations à la minute. Les muscles de la vessie et du rectum sont également affectés (Bouchut).

Pendant toute la durée de l'attaque, l'intelligence est abolie et la sensibilité détruite entièrement dans les fortes attaques convulsives. Les enfants restent étrangers aux choses qui les entourent. Le bruit, la lumière ne produisent aucune impression sur eux.

Les phénomènes convulsifs peuvent se combiner d'un grand nombre de manières différentes. Chez les enfants en bas âge, les *convulsions externes* sont assez souvent accompagnées ou précédées de *convulsions internes* (voir le *Spasme de la glotte*, t. I) qui ne sont elles-mêmes qu'une des formes de l'éclampsie infantile. La durée d'une attaque est éminemment variable, en raison de son intensité. Les convulsions peuvent cesser après quelques minutes, au contraire durer des heures (et même plusieurs jours, sous forme d'accès se répétant à des intervalles rapprochés). Les convulsions les plus faibles sont celles qui se prolongent le plus longtemps; les plus violentes, au contraire, disparaissent très vite (Bouchut).

Quand l'accès convulsif tire à sa fin, on observe un mouvement général de détente; la face pâlit, les paupières s'abaissent et les traits expriment l'abattement le plus profond; la raideur des membres se dissipe et la respiration reprend son cours. Le retour à la santé est le plus habituel, mais la mort peut survenir à la suite de convulsions graves et prolongées.

On peut dire qu'en résumé une attaque d'éclampsie est composée d'une série de contractions toniques et cloniques, revenant par accès et accompagnées de perte de connaissance. Le mélange de tonisme et de clonisme que l'on observe toujours est surtout marqué chez les nouveau-nés.

Diagnostic. — Plus encore que dans les convulsions de l'adulte, le diagnostic de l'éclampsie infantile ne présente guère de difficultés sérieuses. Pour les distinguer des convulsions symptomatiques, il faudra se baser sur l'état de la santé dans l'intervalle des attaques. Le diagnostic différentiel des convulsions essentielles et des convulsions symptomatiques est en effet presque impossible au

début, car ces dernières débutent, dans la moitié des cas au moins, par des convulsions constituant une véritable attaque d'éclampsie. Par suite, il persiste quelques troubles nerveux (strabisme, mydriase, coma). Au contraire, le diagnostic de la cause est souvent très délicat. On se fondera pour l'établir sur différents facteurs :

L'âge est un élément important à considérer. Dans la première enfance, les troubles digestifs, la diarrhée, les vers intestinaux, la dentition, un simple changement d'alimentation peuvent déterminer des attaques convulsives. Un examen attentif de l'enfant atteint de convulsions montrera parfois un petit abcès, ou n'importe quelle affection douloureuse qui a déterminé l'attaque. Plus tard, s'il y a des accès réguliers se reproduisant assez fréquemment, il faudra craindre l'épilepsie, ou les abcès, ou les tubercules du cerveau. L'hystérie infantile, qui n'est pas rare, devra être recherchée et sera reconnue à ses stigmates.

La température est un élément capital du diagnostic étiologique de l'éclampsie infantile. S'il y a des convulsions et en même temps que la température atteigne 40 degrés, on peut prédire le début d'une pneumonie, d'une fièvre éruptive, d'un érysipèle, d'un phlegmon, de la paralysie infantile ou simplement, chez certains enfants prédisposés, d'une angine. La méningite à pneumocoques, dite méningite aiguë franche, peut seule donner lieu à une confusion. Mais, dans la méningite, il y a des prodromes; de plus, les signes du début, les vomissements, la constipation, les phénomènes cérébraux permettront de faire le diagnostic. Dans la porencéphalie et dans les scléroses cérébrales, les convulsions marquent fréquemment le début de la maladie, surtout dans les cas de pseudo-porencéphalie qui surviennent après la naissance. L'hémiplégie spasmodique qui apparaît après les accès permettra de différencier ces affections d'avec les convulsions essentielles.

Si les urines sont albumineuses, on pourra, dans certains cas, rapporter à l'urémie, ou à une lésion rénale simplement, l'étiologie des convulsions qu'on observe. Le caractère des convulsions sera encore ici d'un précieux secours. Les contractions toniques au début, précédées ou non de cris ou d'auras, indiqueront l'épilepsie; l'hémi-épilepsie, ou épilepsie jacksonnienne, est pour ainsi dire toujours symptomatique d'une lésion cérébrale.

Pronostic. — Le mode d'évolution de l'attaque donne des éléments pronostiques de valeur. L'attaque est grave s'il y a du stertor, de la cyanose, si le pouls est petit et incomptable, si les accès sont subintrants.

La cause même des accès détermine le plus souvent leur gravité. Les convulsions que l'on voit survenir à la suite de phénomènes

asphyxiques sont des plus graves; ce sont des phénomènes ultimes, préagoniques.

Les convulsions dites réflexes sont le plus souvent bénignes; elles cessent avec la cause qui les a provoquées, et sous l'influence du traitement causal. Les convulsions fébriles ont une gravité variable, suivant la date de leur apparition au cours des pyrexies infectieuses. Elles n'ont aucune gravité au début, mais ont au contraire une signification pronostique très sérieuse si elles apparaissent au cours de la maladie. Elles annoncent alors une complication imminente. Il est rare que la mort ne soit pas leur terme naturel (Bouchut). Au contraire celles qui annoncent le début de certaines fièvres éruptives seraient plutôt d'un bon augure, surtout dans la variole. Elles annoncent, dit Sydenham, une éruption de bonne nature, peu confluente, dont la marche sera naturelle et la terminaison toujours favorable. Mentionnons encore ce fait que pour un certain nombre d'auteurs¹ les attaques d'éclampsie, développées au cours d'une albuminurie scarlatineuse, peuvent déterminer le développement ultérieur de l'épilepsie.

Traitement. — Il est un grand nombre de cas d'éclampsie où, en dehors d'un traitement proprement dit, l'intervention la plus simple suffit à faire cesser l'attaque. Le transport du petit malade dans une chambre moins chaude, l'enlèvement de langes trop serrés, ou même d'une épingle qui le blessait feront terminer les accès convulsifs. Dans les cas où toute cause efficiente a échappé à l'examen du médecin, on pourra tenter différents révulsifs, l'exposition à l'air froid, l'aspersion avec de l'eau fraîche; on pourra encore mettre l'enfant dans un bain d'eau tiède. Si l'on suppose que le tube digestif est le point de départ des convulsions, il faudra administrer un vomitif, et, si l'enfant est constipé, un purgatif (8 à 15 grammes de manne dissoute dans 60 grammes de lait).

Si les convulsions se produisent au moment de la dentition et que les gencives paraissent en un endroit gonflées, saillantes et tendues, il faudra parfois les débrider au point comprimé par la dent à l'endroit où elle fait saillie.

Les antispasmodiques, les bromures, le chloral, soit isolés, soit combinés (West), pourront être employés avec succès. Le chloral devra être donné en lavement à la dose de 0^{gr},03 à 0^{gr},05 chez les nouveau-nés. On en donnera de 20 à 30 centigrammes chez les enfants de deux à six ans.

Dans les cas graves, la compression des carotides, le chloroforme, et, s'il s'agit de convulsions urémiques, la saignée seront indiqués.

1. FÉRÉ (Arch. de neurol., 1884, p. 37).

Il ne faudra d'ailleurs pas négliger les indications causales. S'agit-il de diarrhée chez un nourrisson athrepsique, le changement de nourrice, l'emploi de lait stérilisé pourront faire cesser les convulsions.

R. WURTZ.

CONTRACTURES ET PSEUDO-CONTRACTURES

La *contracture* proprement dite et la *pseudo-contracture*¹ ou rétraction musculaire sont deux états pathologiques du muscle, caractérisés par de la rigidité involontaire et durable. Bien que la contracture et la pseudo-contracture diffèrent essentiellement dans leur nature, nous en poursuivrons l'étude parallèlement; nous pourrions ainsi les différencier plus aisément.

Causes et pathogénie. — A. CONTRACTURES. — On sait que dans les conditions normales les cellules motrices contenues dans les cornes antérieures de la moelle entretiennent dans les muscles une sorte de contraction très atténuée, qui constitue la tonicité musculaire. Qu'on suppose une activité exagérée des cellules de la corne antérieure, la tonicité va s'exagérer jusqu'à devenir une contraction véritable, permanente. La contracture n'est pas autre chose. Théoriquement cette exagération d'activité de la cellule motrice peut tenir à deux causes: modifications pathologiques de la cellule elle-même (par un toxique, par exemple) ou perversion des influences qui déterminent son état normal d'activité. Celles-ci sont de deux ordres: 1° inhibitoires, de provenance cérébrale; 2° excitatrices, émanant du cerveau par les filets du faisceau pyramidal, ou provenant des cellules médullaires sensitives, et, par leur intermédiaire, des organes de sensibilité périphériques. La sclérose du faisceau pyramidal paraît entraîner par un mécanisme inconnu l'irritation de la substance grise médullaire, et l'on explique ainsi la contracture que cette sclérose détermine.

Cette théorie générale de la contracture a pour elle toutes les vraisemblances. Rien n'est plus facile en effet que de comprendre, grâce à elle, l'action des causes que nous allons maintenant énumérer.

1. Voir à ce sujet l'excellent travail de P. BLOCH (Thèse de Paris, 1837).